

بررسی واریاسیونهای آناتومیک حلقه عروقی مغز (حلقه ویلیس) از طریق

آنژیوگرافی مغزی

چکیده

اهمیت واریاسیونهای آناتومیک، مورد توجه بسیاری از شاخه‌های علوم پزشکی می‌باشد. واریاسیون ممکن است در هر یک از ارگانها و سیستمهای بدن وجود داشته باشد که درجه اهمیت آنها تحت تأثیر فاکتورهای مختلف از بی‌اهمیت تا پراهمیت و حتی خطرناک متغیر است. سیستم گردش خون مستعد بروز واریاسیونهای متعدد می‌باشد که با توجه به اهمیت حیاتی این سیستم بخصوص در خون‌رسانی به سیستم اعصاب مرکزی و بویژه مغز، واریاسیونهای آن از اهمیت بیشتری برخوردار هستند. حلقه ویلیس منبع اصلی خون‌رسانی به بخشهای مختلف مغز است و تاکنون واریاسیونهای متعددی در رابطه با آن گزارش شده است. علیرغم بررسیهای متعدد در سایر جمعیتها تاکنون در کشور ما گزارشی مبنی بر نوع و میزان وقوع واریاسیونهای این ساختار عروقی مهم وجود نداشته است. لذا هدف از این تحقیق بررسی واریاسیونهای حلقه عروقی مغز (ویلیس) به روش آنژیوگرافی سربرال در بیماران نژاد ایرانی مراجعه کننده به بخش رادیولوژی و پی‌بردن به نوع و میزان واریاسیونهای آناتومیک بوده است. در این تحقیق از طریق مطالعه کلیشه‌های فاز شریانی، موارد واریاسیون شامل تغییر در محل انشعاب، تعداد انشعابهای غیر نرمال، آژنزی و مقایسه قطر ظاهری در مورد شریانهای حلقه ویلیس و همچنین شریانهای کاروتید داخلی، خارجی، مغزی میانی و رتبرال تحت بررسی قرار گرفتند. نتایج این تحقیق نشان دهنده وجود موارد واریاسیون در شریانهای رابط قدامی، رابط خلفی، مغزی میانی و بازیلار بوده است. نتایج این تحقیق در زمینه تشخیص‌های نورولوژیک و همچنین پیش‌آگهی بیماران مبتلا به ضایعات عروقی مغز حائز اهمیت می‌باشد.

*دکتر سید بهنام‌الدین جامعی I

دکتر نصرالله رهبر II

دکتر یوسف صادقی III

کلیدواژه‌ها: ۱- واریاسیونهای آناتومیک ۲- حلقه ویلیس ۳- آنژیوگرافی سربرال

مقدمه

واریاسیونها نوعی انحراف ساختاری از حالت‌های عادی و طبیعی آناتومیک در ارگانها و سیستمهای بدن هستند که لزوماً پاتولوژیک نمی‌باشند و تنها تحت شرایط خاص ممکن است باعث بروز علائم خاص شده و از اهمیت بالینی برخوردار گردند.

سیستم عروقی به علت پیچیدگی تکاملی و گستردگی آناتومیک مستعد بروز واریاسیون است. تغییر در محل انشعاب، تغییر در الگوی انشعابها، آژنزی،

هیپوپلاستیک بودن، مسیر غیر عادی آناتومیکی و منفذدار بودن از جمله واریاسیونهای گزارش شده در این سیستم می‌باشند (۱، ۲). در صورت بروز پاتولوژی، واریاسیونهای فوق از اهمیت بیشتری برخوردار می‌گردند.

سیستم اعصاب مرکزی بویژه مغز در روند تکامل انتوژنتیک گونه انسان علاوه بر اینکه نقش فرماندهی و هماهنگی کلیه اعمال بدن را بر عهده دارد، به علت افزایش قابل توجه توانایی‌های قشری انسان و پیچیده‌تر شدن

(I) استادیار گروه آناتومی، واحد علوم اعصاب، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

(II) دانشیار گروه رادیولوژی، بیمارستان طالقانی، خیابان تابناک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران.

(III) استاد گروه آناتومی، نوروآناتومیست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران.

عملکرد مغز از خون‌رسانی غنی‌تر، اختصاصی‌تر و دقیق‌تری برخوردار گردیده است. می‌توان گفت که ویژگی بسیار مهم خون‌رسانی مغز در چند جنبه بودن و کنترل بودن آن می‌باشد (۳).

حلقه ویلیس یا در واقع چند ضلعی ویلیس (Circle of Willis=C.O.W) از شریانهای رابط قدامی (ACOA)، مغزی قدامی (ACA)، رابطهای خلفی (PCOA) و مغزی خلفی (PCA) به صورت قرینه تشکیل یافته است و منبع اصلی خون‌رسانی بخشهای مختلف مغز می‌باشد. این حلقه در سال ۱۶۶۲ توسط Thomas Willis توصیف شد و از آن زمان تاکنون واریاسیونهای متعددی در رابطه با این حلقه عروقی گزارش شده است (۲) بطوری که در حقیقت حلقه ویلیس کلاسیک که در آن تمام اجزای حلقه قرینه بوده و بخوبی رشد کرده و هیچ قطعه‌ای از آن هیپوپلاستیک نباشد، کمتر دیده شده است. علیرغم وجود قرینگی دو طرفه حلقه در طول ۳ ماهه دوم زندگی داخل رحمی، در اغلب افراد بالغ واریاسیونهای مشخصی را در این حلقه می‌توان مشاهده نمود.

بررسیهای دقیق آناتومیک نشان داده است که تنها در ۱۸-۲۵٪ افراد می‌توان حلقه کلاسیک را مشاهده کرد. Padgett و همکاران در سال ۱۹۴۸ و Kayembe و همکاران در سال ۱۹۸۴ اظهار کردند که یک حلقه کاملاً قرینه تنها در ۵۲٪ مغزهای نرمال و ۲۱٪ مغز افراد بالغ مبتلا به علائم بالینی خاص دیده می‌شود (۴ و ۵). بدین ترتیب این حلقه شریانی به عنوان یک ساختار آناتومیک متغیر در نظر گرفته شده است و محققان متعددی در پی یافتن واریاسیونهای آن تلاش کرده‌اند.

روشهای رایج مشاهده و بررسی این گونه واریاسیونها شامل جراحی، تشریح، آنژیوگرافی رادیوگرافی و آنژیوگرافی ماگنتیک رزونانس عروق مغزی می‌باشند (۶-۱۲). اولین تحقیق در این زمینه در سال ۱۸۸۱ توسط Windle و همکاران روی ۲۰۰ جسد انجام شد.

در سال ۱۹۰۶، Fawcett و همکاران تحقیق مشابهی را روی ۷۰۰ جسد انجام دادند و در سال ۱۹۲۱، Handa و

همکاران آژنزی شریانهای رابط خلفی (PCOA) و هیپوپلازی شریان کاروتید داخلی را گزارش کردند (۱۳). Williams و همکاران در سال ۱۹۳۶ و Kaplan در سال ۱۹۵۶ از محققانی بودند که واریاسیونهای این حلقه را بررسی کردند و مواردی از واریاسیونها شامل آژنزی، هیپوپلازی و مسیرهای غیرعادی شریانی را گزارش نمودند (۱۴ و ۱۵).

جداشدن شریان افتالمیک (OA) از شریان مننژ میانی (MMA) توسط Robinson در سال ۱۹۵۹، آژنزی شریان کاروتید داخلی (ICA) و جدا شدن شریان مغزی میانی (MCA) از شریان بازیلار (BA) توسط Turnball در سال ۱۹۶۶ گزارش شده است (۱۶ و ۱۷). همچنین بخشی از تحقیقات در این زمینه در رابطه با اجزای انفرادی حلقه بوده است.

در مورد شریانهای مغزی قدامی (ACA) که بر اساس نظریه Fisher و همکاران دارای ۲ سگمان پیش و پس از شاخه ارتباطی قدامی می‌باشد (A1&A2)، گزارشهایی مبنی بر آژنزی، هیپوپلازی، قرینه نبودن و مسیر غیرعادی اینفراتیک یا ترانس اپتیک توسط محققان مختلف ارائه شده است (۶، ۸، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۱ و ۲۲).

در مورد شریانهای رابط قدامی، رابط خلفی و مغزی خلفی نیز گزارشهای مشابهی وجود دارد. در بعضی از گزارشها هیپوپلازی، دوپلیکاسیون یا مولتی کانال بودن شریان ACOA به ترتیب ۳٪ و ۹٪ اعلام شده است (۶، ۱۰ و ۱۹). در مورد شریانهای قسمت خلفی حلقه شامل PCOAs، PCAs علاوه بر واریانتهای ذکر شده به تغییرات نسبت قطر این شریانها در حلقه ویلیس افراد بالغ نیز توجه گردیده است.

نتایج حاصل از این بررسیها نقش عامل همودینامیک در پیدایش شریانهای هیپوپلاستیک در بخش خلفی حلقه را مطرح نموده است (۲ و ۲۳).

گسترده‌ی دامنه تحقیقات در زمینه یافتن واریاسیونهای حلقه ویلیس توسط محققان مختلف نشانگر حیاتی بودن اهمیت این واریاسیونها از ۲ دیدگاه درمانهای جراحی و

بروز علائم غیرعادی در پاتولوژی‌های سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد (۲۳). این تحقیق برای اولین بار در ایران و روی بیماران مراجعه کننده به بخش رادیولوژی بیمارستان طالقانی انجام شده است.

روش بررسی

کالبد شکافی، اتوپسی، جراحی و بعضی از روشهای تشخیصی مانند آنژیوگرافی، روشهای رایج تشخیص واریانتهای عروقی می‌باشند.

با توجه به محدودیتهای تهیه کاداور به تعداد قابل قبول، آنژیوگرافی روش مناسبی برای این منظور می‌باشد. روش انتخابی در این تحقیق مطالعه کلیشه‌های آنژیوگرافی عروق مغزی بیماران مراجعه کننده جهت آنژیوگرافی سربرال بوده است. در این بررسی آنژیوگرافی به صورت غیرمستقیم و تحت بی‌حسی موضعی و از طریق شریان فمورال انجام می‌شد. پس از اقدامات اولیه شامل آماده‌سازی بیمار، یافتن شریان و قرار دادن کاتتر، ماده حاجب از طریق تزریق کننده اتوماتیک همزمان با گرفتن کلیشه به داخل کاتتر تزریق می‌شد. کلیشه‌ها توسط دستگاه رادیوگرافی مدل Simems ساخت کشور آلمان با سرعت و در زمان مشخص به صورت سریالوگرام در ۲ نمای رخ و نیم‌رخ تهیه می‌گردید. در تمام کلیشه‌ها فاصله tube تا سر بیمار در هر دو نما ۱ متر و بزرگنمایی برای تمام کلیشه‌ها یکسان بود. اطلاعات به دست آمده از کلیشه‌ها و سایر اطلاعات شامل جنسیت، سن، علائم و علت بیماری و مراجعه نیز ثبت می‌شد.

جامعه مورد مطالعه بیمارانی بودند که در طی ۶ ماه به بخش آنژیوگرافی مراجعه کرده بودند. کلیشه‌های مورد مطالعه به شرح زیر سورت (Sort) شده و بررسی می‌شدند: ۱- آنژیوگرافی ۴ رگ اصلی اینتراکرانیال (Four vessels) شامل ۲ شریان کاروتید داخلی و ورتبرال راست و چپ که در مجموع، ۲۴ کلیشه برای هر بیمار تهیه می‌شد. ۲- آنژیوگرافی شریان کاروتید داخلی نیمکره راست ۸ کلیشه. ۳- آنژیوگرافی شریان کاروتید داخلی نیمکره چپ ۸

کلیشه. ۴- آنژیوگرافی شریان مهره‌ای راست یا چپ ۸ کلیشه. از هر بیمار براساس درخواست آنژیوگرافی حداقل ۸ و حداکثر ۲۴ کلیشه در شرایط یکسان و مشابه از نظر تکنیک رادیوگرافی، نوع دستگاه و ماده حاجب گرفته می‌شد. به این صورت که از هر یک از ۴ شریانی که وارد جمجمه می‌شوند و شاخه‌های جانبی و انتهایی آنها، ۸ کلیشه در ۲ فاز شریانی و وریدی شامل ۴ کلیشه رخ و نیم‌رخ تهیه می‌گردید.

از شریانهای مهره‌ای راست و چپ به علت اینکه شاخه‌های انتهایی یکسانی پس از تشکیل شریان بازیلار دارند نیز فقط ۸ کلیشه به شرح فوق تهیه می‌شد. اجزای اصلی حلقه ویلیس به شرح زیر مورد مطالعه قرار گرفتند:

- ۱- شریانهای مغزی قدامی (ACA) راست و چپ برای هر دو سگمان افقی (A1) و سگمان عمودی (A2).
- ۲- شریان رابط قدامی (ACOA)
- ۳- شریانهای ارتباطی خلفی راست و چپ (LPCOA, RPCOA).

- ۴- شریانهای مغزی خلفی (PCA) راست و چپ شامل هر دو سگمان P1, P2.

شریانهای دیگر شامل شریانهای افتالمیک (OA) و شریانهای مغزی میانی (MCA) هر دو طرف و همچنین شریانهای کاروتید داخلی و خارجی، مهره‌ای راست و چپ و شریان بازیلار (BA) نیز مطالعه شدند.

برای هر شریان واریاسیونهایی مانند آژنزی، هیپوپلازی، عدم قرینگی، مسیر غیرعادی شریان مشروط به عدم وجود پاتولوژی فضاگیر و فشاردهنده، تغییر در محل انشعاب و شاخه‌ها و تقسیمات غیرعادی، مورد بررسی قرار گرفتند.

در مورد هیپوپلازی، از اندازه‌گیری مستقیم روی کلیشه با خطکش مدرج با دقت ۰/۱ میلیمتر استفاده شد. در مورد اجزای اصلی حلقه، شریانی هیپوپلاستیک تلقی می‌شد که قطر خارجی آن کمتر از ۱ میلیمتر باشد و همچنین واژه عدم قرینگی در مورد یک جفت شریان همنام و هم مسیر به

حالتی اطلاق می‌شد که قطر یکی بطور واضح، ۲ برابر یا بیشتر از طرف مقابل باشد(۲۳).

آژنزی نیز تنها در حالتی که شریان در تزریق دو طرفه ماده حاجب پر نمی‌شد در نظر گرفته می‌شد. از ۱۰۹ بیمار ۶۷ نفر (۶۱/۴۷٪) مرد و ۴۲ نفر (۳۸/۵۳٪) زن بودند و محدوده سنی آنها ۱۵ تا ۷۹ سال بود.

دلایل ارجاع بیماران شامل ارزیابی تشخیصی برای هماتوم، همانژیوم، تومور، سکته‌های مغزی، آنوریسم، تروما و تشنج بوده است.

از میان آنژیوگرافی‌های انجام شده، ۱۶۰ مورد سیستم کاروتید و ۲۶ مورد سیستم ورتبروبازیلار بودند. لازم به ذکر است که در این تحقیق وضعیت هر شریان بطور جداگانه و با توجه به تعداد کلیشه‌هایی که از آن شریان در تزریق یک طرفه یا دو طرفه به دست می‌آمد در نظر گرفته می‌شد.

نتایج

نتایج حاصل از این تحقیق به شرح زیر می‌باشد:

۱- شریانهای کاروتید داخلی: از مجموع ۱۳۴ مورد، تنها در ۲ مورد تونسیلار لوپ مشاهده گردید.

۲- شریان قاعده‌ای: از مجموع ۲۶ مورد آنژیوگرافی ورتبروبازیلار، ۷ مورد جابجایی از خط وسط، ۱ مورد هیپوپلازی و ۲ مورد آنوریسم دیده شد.

۳- شریانهای مغزی میانی: ۳ مورد آژنزی و ۱ مورد آنوریسم از مجموع ۱۳۴ مورد مشاهده گردید که از ۳ مورد آژنزی ۲ مورد در سمت چپ و ۱ مورد در سمت راست دیده شد و جنسیت بیمار مرد بود.

۴- شریان رابط قدامی: از مجموع ۱۰۹ مورد تزریق یک طرفه و دو طرفه، ۲ مورد آژنزی و ۱ مورد آنوریسم و ۱ مورد هیپوپلازی مشاهده شد. همچنین از مجموع ۱۳۴ مورد تزریق یک طرفه، ۸۴ مورد با پر شدن هر دو سگمان A2 طرف تزریق و طرف مقابل بوده است و در ۵۰ مورد سگمان A2 و A1 طرف مقابل پر نشده بود(تصویر E).

۵- سگمان A1(افقی) از شریانهای مغزی قدامی: از مجموع ۱۳۴ کلیشه بررسی شده، ۳ مورد آژنزی و ۱ مورد هیپوپلازی مشاهده گردید. از ۳ مورد آژنزی، ۲ مورد در سمت راست و ۱ مورد در سمت چپ بود(تصاویر A,D,E).

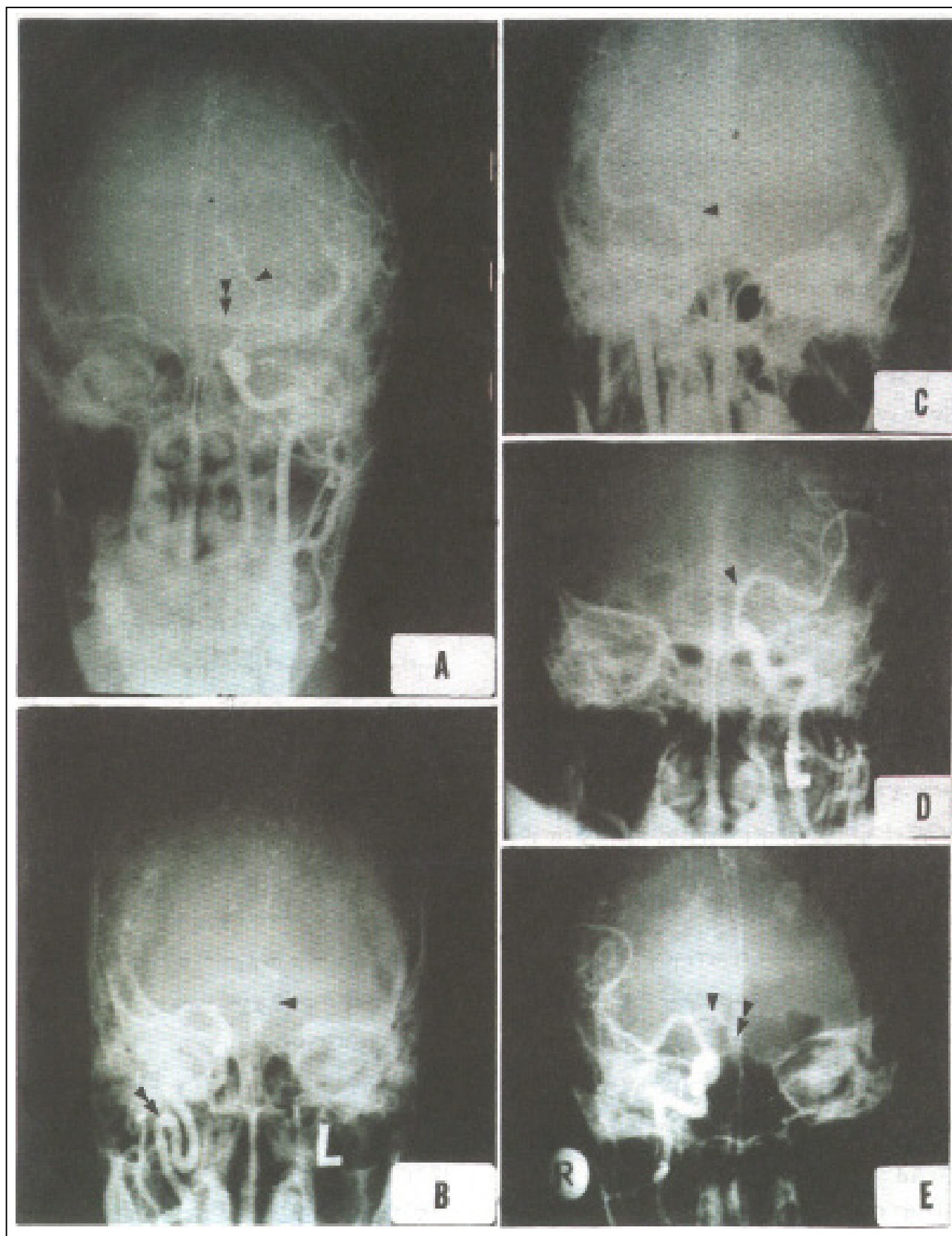
۶- سگمان A2(عمودی) از شریانهای مغزی قدامی: از مجموع ۱۰۸ مورد، ۵ مورد جابجایی، ۲ مورد آژنزی و ۴ مورد آسیمتری مشاهده گردید. همچنین از تعداد ۸۴ مورد تزریق یک طرفه، ۳۴ مورد فقط سگمان A2 همان طرف و ۴۹ مورد طرف مقابل نیز حاجب گردیده بود(تصاویر B,D).

۷- شریان افتالمیک: از مجموع ۱۳۴ مورد کلیشه آنژیوگرافی سیستم کاروتید، در ۱۳۲ مورد شریان از بخش کاورنوس شریان کاروتید داخلی همان طرف (سیفون کاروتید) منشعب و حاجب شده بود و تنها در ۲ مورد راست و چپ علیرغم حاجب شدن سیستم کاروتید، شریان افتالمیک متناظر و شاخه‌های آن حاجب نشدند.

۸- شریانهای رابط خلفی: از مجموع ۱۳۴ مورد تزریق یک طرفه کاروتید، ۱۱۲ مورد در همان طرف حاجب شدند و ۲۲ مورد حاجب نشدند. از ۱۱۲ موردی که حاجب شده بودند، ۱ مورد آنوریسم و ۷۹ مورد هیپوپلازی مشاهده گردید. همچنین از ۱۲ مورد حاجب شدن شریان از طریق سیرکولاسیون قدامی، ۱۰۰ مورد بدون پر شدن سیرکولاسیون خلفی حلقه بوده است. در ۱۲ مورد، سیرکولاسیون خلفی نیز حاجب شده بود.

بررسی شریانهای رابط خلفی در رابطه با تزریق در سیستم ورتبروبازیلار نشان داد که از مجموع ۲۶ تزریق (20 Four vessels, 6 Two vessels)، ۶ مورد فقط از طریق شریان بازیلار، ۱۰ مورد از طرف سیستم کاروتید و ۱۰ مورد توسط هر دو سیستم حاجب شدند.

۹- در مورد سگمانهای P1, P2 از شریانهای مغزی خلفی، از مجموع ۱۰۴ تزریق سیستم ورتبروبازیلار که شامل ۵۲ مورد راست و ۵۲ مورد چپ بود، واریاسیونی مشاهده نگردید.



تصویر ۱: آنژیوگرام سیستم کاروتید، هیپوپلازی، شریان رابط قدامی (< <) و تغییر مسیر سگمان، عمودی (<). **تصویر B:** آنژیوگرام سیستم کاروتید، به موقعیت شریان کاروتید داخلی (< <) و تغییر مسیر سگمان عمودی شریان مغزی قدامی (<) توجه نمایید. **تصویر C:** موقعیت سگمان افقی از شریان مغزی قدامی، **تصویر D:** در تزیق دو طرفه سیستم کاروتید سگمان افقی و عمودی (<) شریان مغزی قدامی سمت چپ حاجب نگردید. **تصویر E:** هیپوپلازی سگمان افقی (<) و رابط قدامی (< <).

۱۰- مقایسه قطر سگمان P1 با شریان PCOA در هر دو طرف نشان داد که در ۸۸/۴۶٪ موارد قطر سگمان P1 بیشتر از شریان رابط خلفی همان طرف بوده است و در سایر موارد (۱۱/۵۳٪) قطر سگمان P1 هر طرف کمتر از PCOA همان طرف بوده است.

۱۱- در مورد شریانهای مهره‌ای راست و چپ از مجموع ۲۶ مورد تزریق در سیستم ورتروبازیلار واریاسیونی مشاهده نگردید.

همچنین تنها در ۱۴ مورد (۵۳/۸۴٪) با تزریق یک طرفه در شریان مهره‌ای، شریان طرف مقابل نیز حاجب گردید. از این تعداد ۱۰ مورد در سمت راست و بقیه در سمت چپ بوده است.

بحث

بحث در متدولوژی: تا کنون به منظور پی بردن به واریاسیونهای مختلف حلقه عروقی مغز و انشعابهای آن از روشهای مختلفی شامل تشریح، جراحی و روشهای آنژیوگرافی رادیولوژیک، آنژیوگرافی ماگنتیک رزونانس و اولتراسونوگرافی داپلر استفاده شده است (۹، ۱۰، ۱۱ و ۲۳).

غیر از کالبد شکافی که بطور دقیق و با مشاهده مستقیم به بررسی واریانتها می‌پردازد، سایر روشها قادر نیستند با قاطعیت در رابطه با تمام انواع واریانتها حلقه ویلیس اظهار نظر نمایند اما شواهدی نیز وجود دارد که نشان دهنده همبستگی قابل توجه میان نتایج به دست آمده از تشریح و تکنیکهای مختلف پرتونگاری می‌باشد.

Hoksbergen و همکاران در سال ۲۰۰۰ طی یک تحقیق، نتایج به دست آمده از اتوپسی بیماران که به منظور بررسیهای تشخیصی تحت Transcardial color-coded ultrasonography نیز قرار گرفته بودند، در مورد شریانهای PCOA، ACOA با یکدیگر مقایسه کردند و همبستگی قابل توجهی را گزارش نمودند (۲۴).

گروه فوق در تحقیق دیگری در همان سال به همان روش واریاسیونهای حلقه ویلیس در بیماران مبتلا به آترواسکلروز را مطالعه کردند و خونرسانی بخش قدامی و خلفی حلقه را از نظر عملکرد مقایسه کردند که مواردی از عملکرد پایین شریان PCOA و همچنین فرم جنینی این شریان را گزارش نمودند (۲۵).

نادر بودن پرشدن کامل حلقه در تزریق یک طرفه، محدود بودن تعداد بیماران که آنژیوگرافی آنها از نوع ۴ رگ بوده است و مشترک بودن خون‌گیری بعضی از شریانهای حلقه ویلیس از هر دو طرف، از مواردی بودند که در این تحقیق محدودیت‌هایی را در اظهار نظر قطعی در مورد بعضی از شاخه‌ها ایجاد کرده بودند.

برای رفع این محدودیتها وضعیت هر کدام از شریانهای اصلی حلقه را براساس تعداد کلیشه‌هایی که از آن شریان در تزریق یک طرفه و دو طرفه در اختیار داشتیم، در نظر گرفتیم.

همچنین آژنزی شریانی تنها در صورتی که یک شریان در هر دو تزریق یک طرفه و دو طرفه یا ورتروبازیلار و کاروتید پر نمی‌شد و هیچ‌گونه علائم بالینی به نفع انسداد عروقی نیز وجود نداشت، گزارش می‌گردید.

در مورد سایر واریانتها مورد نظر این تحقیق، محدودیت خاصی برای اظهار نظر از طریق آنژیوگرافی وجود نداشت.

بدین ترتیب می‌توان آنژیوگرافی سربرال را به عنوان راه قابل اطمینانی برای تشخیص نرمال واریانتها در نظر گرفت اما انجام اتوپسی و تشریح در صورت امکان، در تأیید نتایج ضروری می‌باشند.

بحث در نتایج: نتایج حاصل از این تحقیق با برخی از نتایج سایر مطالعات با روش مشابه یا سایر روشها از نظر نوع واریانتها گزارش شده مشابه بود اما تفاوت‌هایی از نظر درصد شیوع وجود داشت به این معنا که با سایر تحقیقات

انجام شده در وقوع پدیده واریاسیون اتفاق نظر دارد (۲۶ و ۲۷).

Arnold و همکاران در سال ۱۹۹۶ در مطالعه‌ای که روی حلقه ویلیس جنینهای سقط شده انسانی مبتلا به هولوپروزانسفالی انجام دادند، آژنزی شریانهای رابط قدامی و خلفی و مغزی قدامی را گزارش کردند و نتیجه گرفتند که بین آنومالیهای حلقه ویلیس و مالفورماسیونهای مغز همبستگی وجود دارد (۲۸).

در سال ۱۹۹۸ Krupa & Krupa باتشریح ۲۰ مغز بالغ، واریاسیونهای آناتومیک در نحوه جدا شدن شاخه‌های بخش قدامی حلقه ویلیس از شریان مغزی قدامی را گزارش کردند (۲۹) که در تحقیق حاضر به علت محدودیت در روش آنژیوگرافی سربال، مورد بررسی قرار نگرفت. در سال ۱۹۹۸ Bingzhen و همکاران با استفاده از آنژیوگرافی و اولتراسونوگرافی، ۶۰ بیمار را مورد مطالعه قرار دادند و مواردی از عدم قرینگی قطر شریانها را در حلقه ویلیس گزارش نمودند (۳۰).

Stefani و همکاران در سال ۲۰۰۰ واریانتهای عروقی بخش قدامی حلقه ویلیس، شامل شریان مغزی قدامی در ۲ سگمان افقی و عمودی را به روش تزریق latex و تشریح مستقیم در ۷۶ مغز بررسی کردند و موارد هیپوپلازی، تغییر در مسیر و حضور شریان به صورت منفرد (Azaygos) را گزارش نمودند (۳۱).

در سال ۲۰۰۰ Paldino و همکاران early bifurcation سگمان افقی شریان مغزی قدامی را که منشأ هر دو سگمان عمودی در دو طرف شده بود به همراه هیپوپلازی سگمان افقی سمت راست گزارش نمودند (۳۲) که با نتایج تحقیق ما مشابه می‌باشد.

در واقع نتایج تحقیق ما و سایر تحقیقات نشان می‌دهد که حلقه عروقی مغز، حلقه ویلیس، یک ساختار تشریحی متغیر و مستعد بروز واریاسیونهای آناتومیک می‌باشد.

این فرضیه ما را با این سوال که علت و منشأ این پدیده چیست و زمان پیدایش و تثبیت واریاسیونها در چه هنگام است، مواجه می‌نماید.

Kaplan در ۱۹۵۶، Alper و همکاران در ۱۹۶۳ و Overbeek و همکاران در ۱۹۹۱ و ۱۹۹۴ مبنای این گوناگونی عروقی حلقه ویلیس را پیچیدگی تکامل انتورنتیک و شرایط همودینامیکی اعلام کردند (۲، ۱۵، ۳۳، ۳۴ و ۳۶).

Hillen و همکاران در سال ۱۹۸۶ و ۱۹۸۷ در ۲ بررسی جداگانه، قطر عروق حلقه ویلیس را از دیدگاه همودینامیکی بررسی نموده و اعلام کردند که جنسیت، سن، عوامل ژنتیکی و فاکتورهای همودینامیکی در بروز این تفاوتها مؤثر می‌باشند.

براساس این مطلب قطر شریانها با میزان جریان خون آنها مطابقت دارد. این نظریه خوبی در مورد قطر شریانهای PCOA که هیپوپلازی آنها از واریانتهای گزارش شده در این تحقیق و تحقیقات مشابه می‌باشد، صدق می‌کند (۳۷ و ۳۸).

میزان قطر سگمان P1 شریانهای مغزی خلفی در هر طرف نسبت به شریان رابط خلفی همان طرف از موارد تفاوت در گردش خون مغزی جنین و افراد بالغ است که ممکن است عاملی در بروز واریاسیون در سیرکولاسیون خلفی افراد بالغ باشد.

براساس نظریه Padget در سال ۱۹۴۸ و Saeki در سال ۱۹۹۷، ۳ فرم سیرکولاسیون خلفی در بزرگسالان گزارش شد (۴ و ۳۹)، در حالت اول یا فرم نرمال (بالغ)، قطر سگمان P1 هر طرف بیشتر از شریان رابط خلفی همان طرف است بدون آنکه شریان اخیر هیپوپلاستیک باشد.

محققان دیگر میزان شیوع این نوع را بین ۵۰ تا ۷۶٪ ذکر کرده‌اند که در تحقیق ما برابر ۸۸/۴۶٪ بوده است (۴)، ۳۷، ۳۸ و ۳۹ (۴۰).

نوع دوم حالت ترانزیشنال نامیده می‌شود که در آن قطر شریانهای ذکر شده در هر طرف با یکدیگر برابر است.

میزان وقوع این نوع در حلقه ویلیس بزرگسالان توسط محققان دیگر بین ۷ تا ۱۸٪ گزارش شده است (۳۵).

حالت سوم که شکل امبریونیک است در آن قطر سگمان P1 از شریان رابط خلفی همان طرف کمتر است و در واقع سیرکولاسیون خلفی توسط سیستم کاروتید، خون‌رسانی می‌شود شیوع این شکل از حلقه بین ۱۵ تا ۲۲٪ گزارش شده است که در تحقیق حاضر ۱۱/۵۳٪ بوده است (۴۱-۳۵).

تکامل جنینی حلقه ویلیس نشان می‌دهد که تغییرات همودینامیک در طول زندگی داخل رحمی نقش بسیار مهمی را در تعیین وضعیت حلقه ایفا می‌نماید.

Padget و همکارانش نشان دادند که شریانهای رابط خلفی در جنین ۵/۹ میلیمتری (۲۹ روزه) از انشعاب کودال شریان کاروتید داخلی بوجود می‌آید و در مراحل بسیار ابتدایی رشد، سیستم ورتربوبازیلار خون خود را از سیرکولاسیون قدامی (کاروتید) توسط شریان تری‌ژمینال و پس از آن رابطهای خلفی دریافت می‌کند زیرا سیستم ورتربوبازیلار و شریانهای مهره‌ای از نظر انتوژنی دیرتر تکامل می‌یابند و تنها در انتهای هفته هفتم است که از انتهای روسترال شریان بازیلار، شریانهای مغزی خلفی و سگمان P1 و نه P2 بوجود می‌آیند و بدین ترتیب حلقه در خلف بسته شده و جریان خون رسانی از سیستم ورتربوبازیلار به سیستم کاروتید برقرار می‌گردد.

براساس این نظریه تغییرات همودینامیک عروق در این مرحله در پیدایش فرمهای ذکر شده مؤثر می‌باشد (۴).

از سوی دیگر تحقیقات Overbeek و همکاران نیز نشان داده است که تا ماه پنجم، رشد سریع لوب اکسی‌پیتال تأثیر مهمی بر شکل نهایی حلقه ویلیس بخصوص در بخش خلفی دارد (۲).

علاوه بر این، شکل مجسمه و سایر فاکتورهای ساختاری آناتومیک نیز در فراهم نمودن شرایط همودینامیکی خاص نیز دخالت دارند.

در این رابطه Lodin و Bergstorn اعلام کردند که موقعیت بریدگی تنتوریال در طی دوران اولیه کودکی باعث چرخش شریانهای مغزی خلفی به سمت پایین و خلف می‌گردد و متعاقب آن شرایط همودینامیکی ایجاد خواهد شد که منجر به ایجاد فرم بالغ حلقه ویلیس می‌شود (۴۱).

Spinnato و همکاران در سال ۱۹۹۹، یک مورد از موارد بسیار نادر واریانت‌های بخش قدامی حلقه ویلیس شامل مسیر اینفرالپتیک شریان مغزی قدامی را گزارش کردند که تاکنون تنها ۲۲ مورد آن گزارش شده است و علت پیدایش آن را اختلال در امبریونز شریان قطعی افتالمیک یا اختلال در تکامل ناشی از باقی ماندن شریان primitive prechiasmal در بخش قدامی حلقه ویلیس ذکر کرده‌اند (۲۷).

برخی از محققین مانند Kamath و همکاران در سال ۱۹۸۱ و Hillen در سال ۱۹۸۶ نیز اعتقاد دارند که تغییرات همودینامیک فقط محدود به دوران جنینی نبوده و رشد عروق تغذیه کننده در طی ۲ دهه اول زندگی در پیدایش شکل نهایی حلقه نقش دارند (۴۲-۳۷).

به صورت یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که حلقه ویلیس که در سال ۱۶۶۲ توسط Sir Thomas Willis شناسایی و نامگذاری شده است، منبع اصلی خون‌رسانی مغز بوده و بر اساس تحقیقات انجام شده مستعد بروز واریاسیونهای آناتومیک می‌باشد و به علت موقعیت آناتومیکی و اهمیت مناطقی که توسط این حلقه تغذیه می‌شوند از اهمیت خاص بالینی برخوردار است بنابراین ضروری می‌باشد که در روند تشخیص، درمان و پیش‌آگهی در نظر گرفته شود.

منابع

- 11- Gossetti B., Martinelli O., Gurricchio R., et al., Transcranial doppler in 178 patients before, during and after carotid endarterectomy. *J. Neuroimaging*, 1997, 7(4): 213-216.
- 12- Hartkamp MJ., Van-Der-Ground J., Van-Everdingen KJ., et al., Circle of willis collateral flow investigated by magnetic resonance angiography. *Stroke* 1999, 30(12): 2671-2678.
- 13- Warwick W., Bannister D., Gray's Anatomy 37th ed., Melborn, London and New York, Churchill Livingstone, 1989, PP: 213-218, 734-750.
- 14- Williams DJ., Origin of posterior cerebral artery. *Brain*, 1936, 59: 175-180.
- 15- Kaplan HA., Arteries of the brain, anatomic study, *Acta Radiol*, 1956, 46: 364-470.
- 16- Robinson LR., An unusual human anterior cerebral artery. *J Anatomy (lond)*. 1959, 93: 131-133.
- 17- Turnbull IM., Brieg A., Hassler O., Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study. *J Neurosurg*, 1966, 24: 951-965.
- 18- Fisher M., Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiatry*, 1951, 65: 346-377.
- 19- Sotton D., Textbook of Radiology and Medical Imagins. 5th ed., Vol 2., London, Mosby, 1993, PP: 1440-1482.
- 20- Ladzinski P., Majchrzak H., Maliszewski M., A case of complex developmental anomalies and aneurysm of the anterior part of arterial circle of the brain. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2000, 34(1): 177-85.
- 21- Evzikov G., Zakharov AG., Krylov VV., The X-ray anatomical structures of the anterior portions of the circulus arteriosus (willisi) cereberi in aneurysms of the anterior cerebral-anterior communicating arteries. *Zh - Vopr - Neirokhir - Im - Burdenko*, 1995, 3: 5-7.
- 1- Altinors A., Karas Z., Cerezci A., et al., CT and angiography in a patient with three intracranial giant aneurysms. *Acta Radiologica*, 1991, 32: 203-205.
- 2- Van Overbeeke JJ., Hillen B., Tulleken CAF., A comparative study of the circle of willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *J. Anat.* 1991, 176: 45-54.
- 3- Netter F., The CIBA collection of Medical Illustrations, Nervous System, Part 1. 1st ed., CIBA-GEIGY New Jersey, Pharmaceutical Company, 1983, PP: 45-57.
- 4- Padget DH., The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contrib Embryol Carneg.* 1948, 32: 205-261.
- 5- Kayembe KNT., Sasabara M., Hazama F., Cerebral Aneurysms and variations in the circle of willis. *Stroke*, 1984, 15: 846-850.
- 6- Osborn AG., An introduction to cerebral angiography. 2nd ed., New York, Harper & Row, 1980: 192-200.
- 7- Mackenzie JM., The anatomy of aneurysm-bearing circles of willis. *Clinical Neuropathology*, 1991, 10(4): 187-189.
- 8- Mercier PH., Velut S., Fournier D., et al., A rare embryogenic variation: carotid-anterior cerebral artery anastomosis or infraoptic course of the anterior cerebral artery. *Surg Radiol Anat*, (1989), 11: 73-77.
- 9- Barboriak DP., Provenzale JM., Pictorial review: magnetic resonance angiography of arterial variants at the circle of willis. *Clin. Radiol.* 1997, 52(6): 429-36.
- 10- Aydin IH., Takci E., Kadioglu H., et al., Vascular variations associated with anterior communicating artery aneurysms an intraoperative study. *Minim-Invasive-Neurosurg.* 1997, 40(1): 17-21.

- 30- Bingzhen C., Yasaka M., Kimura K., et al., Side-to-Side differences of the common carotid artery diameter in peresence of asymmetry of the circle of willis or different vasculopathies. *Eur J Ultrasound*, 1998, 8(3): 219-21.
- 31- Stefani MA., Schneider FL., Marrone AC., et al., Anatomical variations of anterior cerebral artery cortical branches. *Cli Anat*. 2000, 13(4): 231-6.
- 32- Paladino J., Pirker N., Gluncic V., Early bifurcation of the left A1 segment giving rise to both A2 segments and a hypoplastic right segment. *Acta Neurochir* 2000, 142(7): 825-6.
- 33- Demick DA., Cerebrovascular malformation causing sudden death. Analysis of three cases and review of the literature. *A J Fore Med and Pathol* 1991, 12(1): 45-49.
- 34- Hegedus K., Molnar L., Anatomical patterns of hypoplastic posterior communicating arteries and their implications for cerebrovascular diseases. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci*, 1987, 236: 241-246.
- 35- Alper BJ., Berry RG., The circle of willis in cerebral vascular disorders. *Archives of Neurology* 1963, 8: 398-402.
- 36- Van Overbeek JJ., Hillen B., Vermeij KC., The arterial pattern at the base of archinencephalic and holoprosencephalic brains. *J Anat* 1994, 185(pt1): 51-63.
- 37- Hillen B., The variability of the circle of willis: univariate and bivariate analysis. *Acta Morphologica*, 1986, 24: 87-110.
- 38- Hillen B., The variability of the circulus arteriosus (willisii): Order or Anarchy?. *Acta Anatomica*. 1987, 129: 74-80.
- 39- Saeki N., Rhoton AL., Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior cricle of willis. *J. Neurosurg*, 1977, 46: 563-578.
- 40- Riggs HE., Rupp C., Variations in form of circle of willis. The relation of the
- 22- Maurer J., Maurer E., Perneczky A., Surgically verified variations in the A1 segment of the anterior cerebral artery. *J. Neurosurg*. 1991, 75: 950-953.
- 23- Hoksbergen AW., Legemate DA., Ubbink DT., et al., Collateral variations in circle of willis in atherosclerotic population assessed by means of transcranial color coded duplex ultrasonography. *Stroke*, 2000, 31(7):1656-60.
- 24- Hoksbergen AW., Fulesdi B., Legemate DA., et al., Collateral configuration of the circle of willis: transcarnal color-coded duplex ultrasonography and comparison with postmortem anatomy. *Stroke* 2000, 31(6): 1346-1351.
- 25- Hoksbergen AW., Legemate DA., Ubbink DT., et al., Collateral variations in circle of willis in atherosclerotic population assessed by means of transcranial color coded duplex ultrasonography. *Stroke*, 2000, 31(7): 1656-60.
- 26- Macchi C., Catini C., Federico C., et al., Magnetic resonance angiographic evaluation of circulus arteriosus cerebri (circle of willis): a morphologic study in 100 human subjects. *Ital J Anat Embryol*, 1996, 101(2): 115-23.
- 27- Spinnato S., Pasqualin A., Chioffi F., et al., Infraoptic course of the anterior cerebral artery associated with an anterior communicating artery aneurysm: anatomic case report and embryological consideration. *Neurosurgery*. 1999, 44(6): 1315-9.
- 28- Arnold WH., Sperber GH., Machin GA., Anatomy of the circle of willis in three cases of human fetal synophthalmic holoprosencephaly. *Anat Anz*, 1996, 178(6): 553-558.
- 29- Krupa U., Krupa B., Variations in the course of the arteria centralis longa of the anterior cerebral artery in man. *Folia Morphol*, 1998, 57(4): 371-6.

variations to collateral circulation: anatomic analysis. *Arc Neurol* 1963, 8: 8-14.

41- Bergstrom K., Lodin H., Normal topography of the intracranial arteries and deep veins during different ages. *Annals Radiol.* 1967, 10: 213-214.

42- Kamath S., Observation on the length and diameter of vessels forming the circle of willis. *Journal of Anatomy*, 1981, 133: 419-423.

STUDY OF ANATOMICAL VARIATIONS OF WILLIS CIRCLE THROUGHOUT CEREBRAL ANGIOGRAPHY

^I
*S.B. Jamei, Ph.D

^{II}
N.A. Rahbar, MD

^{III}
Y. Sadeghi, MD

ABSTRACT

Anatomical variations have great importance among various medical disciplines. The significance of these variations differ from some points of view including system, site and degree of variation. Vascular system is a common site of variations. The importance of this system in supplying the organs, specially the brain has made it to be in focus for its variations. The main source of the brain blood supplying is the circle of willis. Many anatomical variations of the adult arterial circle have been described. To our knowledge, despite of many documents of anatomical variations of willis circle in other population, no documents have been reported regarding to Iranian population. Thus, in order to determine the kind and the incidence of the variants of willis circle, by using cerebral angiography we studied the willis circle in Iranian race patients referred to department of radiology. Variants for the main branches of willis, including abnormal site of ramification, number of branching, agenesis and external diameter were noticed. In addition, other ones like internal & external carotid, basilar artery and middle cerebral artery were noticed too. Results of this study showed some variations in anterior and posterior communicating artery, middle cerebral artery and basilar artery. The recognition of anatomical variations of the circle of willis is important in diagnostic procedures, prognosis of the patients with cerebrovascular disorders and also allows the neurosurgeons to construct better and safer microdissection plan to save time on the one hand and to prevent postoperative neurological deficits on the other hand.

Key Words: 1) Anatomical variations 2) Willis circle 3) Cerebral angiography

I) Ph.D Assistant professor of Anatomy, neuroscience division, faculty of paramedizin, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran. (*Corresponding author)

II) Associate professor of Radiology, Thaleghani Hospital, Tabnac st., Shahid beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) Professor of Anatomy, NuroAnatomist, faculty of Medicine, Shahid beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.